Lane Medical Library

Ueber Metastasen der Gonorrhoe.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 15. MÄRZ 1898

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Shinjiro Asahara

prakt. Arzt in Japan.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Paul Kutsche, prakt. Arzt.
- Karl Graupner, approb. Arzt.
- Dr. med. Waiziro Okada,
Assistenzprofessor der Universität zu Tokio.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Linkstrasse 16.

Zum sechzigsten Geburtstage

meines lieben Vaters,

dem Andenken

meiner unvergesslichen geliebten Mutter

in steter Dankbarkeit

gewidmet.

Allzuhäufig dringen etwaige pathogene Mikroben in den menschlichen Organismus ein und geraten so in einen Konflikt mit demselben. Beschränken sie sich nur auf irgend ein beliebiges Organ, so nennt man das eine primäre Infektionsstelle. Gehen sie jedoch über den ersten Krankheitsherd hinaus, so ziehen sie entweder die benachbarten Teile in Mitleidenschaft und verbreiten sich über dieselben, oder sie gelangen in entferntere Teile oder Organe, indem sie z. T. die Lymph- und auch Blutbahnen passieren, und durchsetzen diese mit mehr oder weniger Krankheitsherden. Dieser Vorgang wird mit sekundärer Infektion oder Metastase bezeichnet. So wie andere Infektionskeime, besonders Eiter-Bakterien häufig Metastasen bilden, vermag auch der Gonokokkus zur Metastasenbildung zu führen. Wie weit nun in den früheren Jahren der Verlauf und die Folgen der Gonorrhoe beobachtet wurden, und wie weit die Vermutungen darüber auseinander gingen, lässt sich schwer beurteilen, besonders desshalb, weil durch die im 15. Jahrhundert entstandene Syphilis-Pandemie die Identitätslehre hervorgerufen wurde. Nur soviel wissen wir, dass die früheste Aufzeichnung eines sogenannten Tripperrheumatismus von Petrus Forestus (1) aus dem 16. Jahrhundert herrührt. Auch im Beginn des 18. Jahrhunderts hören wir Musgrave und Baglivi (2) von einem solchen als

Beweis der syphilitischen Natur sprechen. Selle (3) berichtet dagegen Ende des 18. Jahrhunderts von Tripper-Exanthemen als Resorption des blennorrhoischen Eiters. Diese Identitätslehre wurde aufrecht erhalten, bis es Ricord (4) in den Jahren 1831—1837 gelang, die Non-Identitätslehre zu befestigen. Vor ihm hatten schon in Deutschland Eisenmann u. a. (5) die Syphilis von der Gonorrhoe getrennt, sie aber nicht als rein örtliche, sondern als Allgemeinkrankheit betrachtet, infolgedessen auch von Lungen, Ohren und anderen Metastasen gesprochen. So entspann sich um die Mitte unseres Jahrhunderts ein grosser Streit über die Aetiologie der Gonorrhoe (Virulenz oder Avirulenz) und ihre dadurch entstehenden Komplikationen, besonders entferntere Affektionen, welche damals oft als Arzneiwirkung (Copoivabalsam) angesehen wurden. In dieser Zeit finden wir schon Mitteilungen von gonorrhoischen Herz- und Augenaffektionen, als Ausdruck einer gonorrhoischen Metastase. In der Literatur fand ich dieselben schon aufgezeichnet von Brandes (6) und Marquand (7) u. a. Nach vielen Jahren gewannen endlich die Anhänger der Virulisten die Oberhand, wie Martin, Sigmund, Zeissl u. a. (8), indem sie die Möglichkeit irgend eines vorhandenen specifischen Virus eingestanden. Man versuchte die Natur des Virus kennen zu lernen und seine Wirkungen zu begründen. Da entdeckte im Jahre 1879 Neisser (9a) einen typischen Organismus im Eiter der Harnröhre und Augenblennorrhoe und gab ihm den Namen „Gonokokkus“, wodurch nun die Bestimmung der Art der gonorrhoischen Erkrankung, sowie der entfernten Affektionen des gonorrhoischen Verlaufes eine wesentlich andre wurde, indem zuerst die Frage nahe lag,

sind die Gonokokken wirklich die Erreger der Gonorrhoe und befinden sich solche in ihren Komplikationen oder nicht. Gleich im nächsten Jahre versuchten Bókai (10), Weiss (11), Kraus (12), Leistikow und Löffer (13) mit denselben Reinkulturen und Impfungen, gelangten aber nur zu einem negativen Resultat oder unsicherem Erfolg. Einige Klarheit in diesem Verfahren in Bezug auf Grösse, Form und Färbung brachte die zweite Arbeit Neissers (9b), aber seine Kulturverfahren und Thierversuche waren von keinem endgiltigen Erfolg. Im Jahre 1883 publicierte Bockart (14a) einen tödlichen Fall, in welchem er durch Impfungsverfahren die Metastasen der Gonokokken zu konstatieren glaubte, jedoch wurden diese Befunde bald angegriffen. Aufrecht (14b) fand Gonokokken in den inneren Organen (Leber, Milz und Niere) eines Neugeborenen bei Nabelvenenentzündung und Petrone (15) wies solche im Blut und in den Ergüssen der gonorrhoischen Arthritis nach. Noch viele Autoren (16) erkannten in ihren Fällen den Gonokokkus als den Erzeuger der lokalen Erkrankung und der entfernten Metastasen. Die Beantwortung der aufgeworfenen Fragen konnte jedoch nicht eher mit Sicherheit erfolgen, als bis im Jahre 1887 Bumms (17) Veröffentlichung betreffs des spezifischen Nährbodens (Menschliches Blutserum aus Placentar- oder Aderlassblut) für die Gonokokken-Reinkultur sowie der Impfungsexperimente auf die menschliche Harnröhre bekannt wurde, und dadurch die bestimmte Diagnosenstellung ermöglicht war. Durch die zahlreichen klinischen Befunde, sowie experimentellen Beweise (Anfuso, Wertheim, Menge, Finger, Ghon, Schlagenhaufer u. A. (18), dass sich bei den Schleimhauteiterungen

der Genitalien und der Konjunktiva stets Gonokokken finden, dagegen in allen nicht gonorrhoischen Erkrankungen fehlen, wurde zunächst die sichere Thatsache erwiesen, dass der Gonokokkus Neissers der spezifische Erreger der Gonorrhoe sei. Folglich giebt es keine typische Gonorrhoe ohne Gonokokkus und ist der Erzeuger der Gonorrhoe der Gonokokkus. Es ist wohl anzunehmen, dass der Gonokokkus auch bei entfernteren Komplikationen als der Urheber derselben zu betrachten ist, konnte jedoch nicht immer als solcher konstatiert werden.

Bumms (19) Anschauung bestand darin, dass der Gonokokkus nur oberflächlich in dem Cylinderepithel der Schleimhaut vorhanden sein könne, während Touton (20), Jadassohn (21), Rosinski (22), Frisch (23), Saenger (24), Wertheim (25), Madlener u. a. (26) dagegen behaupteten, dass derselbe in jedes Epithel und auch in die Muskulatur, sowie in das Bindegewebe einzudringen vermöge. Zu gleicher Zeit haben mehrere Beobachter, sowohl mikroskopisch als auch experimentell kulturell und zuweilen noch durch Anwendung des Züchtungsverfahrens den Gonokokkus auch in entfernteren Organaffektionen, sowie im Blut nachgewiesen. Höck (27), Finger, Ghon und Schlagenhaufer (28), E. Neisser (29), Colombini (30) u. a. konstatierten im Gelenkexsudate eines gonorrhoischen Gelenkrheumatismus Gonokokken; ebenso fanden Bordoni-Uffreduzzi (31) und Chiasso (32) solche im Exsudate der gonorrhoischen Pleuritis und Arthritis.

Bujwid (33a) wies dieselben in gonorrhoisch-pyaemischen Muskelabscessen nach. Von grossem Interesse ist es, dass Wertheim (33b) im Jahre 1895 den Nachweis lieferte, dass sich Gonokokken in den

Kapillaren der Schleimhaut einer gonorrhoisch-afficierten Blase befanden, und stellte damit fest, dass dieselben im Stande sind, auf dem Blutwege verschleppt zu werden.

Thayer und Blumer (34a) haben in diesem Jahre ebenfalls bei einer Untersuchung von Endocarditis blennorrhagica Gonokokken im kreisenden Blut gefunden, und neuerdings hat Aman (34b) dieselben auch im Blut beim Tripperrheumatismus festgestellt, wie denn auch seine Uebertragungsversuche auf die menschliche Harnröhre erfolgreich waren; über dieselben Erfolge haben Steinschneider (35), Bordoni-Uffreduzzi (31) und Colombini (30) schon berichtet. Hierdurch war nun die Thatsache, dass der Gonokokkus der alleinige Erzeuger der lokalen und entfernten blennorrhoischen Erkrankungen sein kann, als bestimmt anzusehen, was jedoch die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass auch Eiterkokken (Staphylokokken und Streptokokken) gemeinsam mit Gonokokken, oder auch Eiterkokken nur allein (zuweilen fehlen auch diese) als die Ursache der entfernten Affektionen bei Gonorrhoe nachgewiesen werden können. So ist es möglich, dass der Gonokokkus erst die Eingangspforte für andere Mikroorganismen bildet, wie von verschiedenen Seiten berichtet worden ist. Haab (36) z. B. fand bei einem Patienten, welcher an Augenblennorrhoe litt, im Abscesse der Achselhöhle nur Staphylokokken; Weichselbaum (37) hatte einen Fall von tödlicher Endocarditis ulcerosa, aus deren Klappenvegetationen er Staphylococcus pyogenes darstellte; dabei fand er nur wenige Gonokokken in der Urethra. Er glaubte, dass der Gonokokkus die Urethra entzündet habe und so die Eingangspforte für den Streptokokkus bildete.

Nobel (38) führt einen Befund an, in welchem er nur Staphylococcus pyogenes aureus in Gelenkergüssen eines Tripperrheumatismus konstatierte. Die zahlreichen Beobachtungen und Befunde vieler Autoren (wie z. B. Witte, Bumm, Finger u. s. w.) lassen somit das häufige Auftreten von Mischinfektionen als erwiesen erscheinen. Als Gegner der Mischinfektion tritt Wertheim auf; er konstatierte in 116 Fällen von Pyosalpinx 32 mal Gonokokken allein, und nur 7 mal Eiterkokken, die anderen waren keimfrei; aber niemals konnte er Gonokokken mit anderen Eitererregern zusammen feststellen. In einer Reihe von Fällen wird die Ansicht vertreten, dass die Stoffwechselprodukte der Gonokokken das krankmachende Agens seien (Guyon und Janet 39, Stanziale 40). Wir sehen hiermit, dass es viele von einander abweichende Beobachtungen bei sog. gonorrhoischer Metastasenbildung giebt und obwohl zweifellos der Gonokokkus der spezifische Erreger der Gonorrhoe und der dabei auftretenden entfernten Affektionen sein kann, so ist es doch nicht immer möglich, durch die sorgfältigsten, erschwerten Untersuchungen bei den verschiedenen Zuständen und Stadien des Verlaufs der Gonorrhoe den Gonokokkus selbst als Ursache derselben festzustellen, da, wie wir soeben aus der Literatur ersehen haben, die Metastasen auch auf Mischinfektion, sekundäre Infektion oder auch auf Intoxikation zurückzuführen sind. So konnte man z. B. beim gonorrhoischen Gelenkrheumatismus Gonokokken im punktierten Exsudate nicht finden, während solche in reichlicherem Masse im Gewebe der Synovialis konstatiert wurden (E. Neisser, Finger, Ghon und Schlagenhaufer). Es ist wohl möglich, dass die Gonokokken durch die hohe Fiebertemperatur rasch zu

Grunde gehen und dann zur Zeit der Untersuchung nicht mehr festzustellen sind. Daher kommt es, dass die verschiedenartigen Ergebnisse noch immer zu Diskussionen Veranlassung geben. So viel steht fest, dass die sog. gonorrhoischen Metastasen in weiten Begriffen stehende verbreitete Krankheitserscheinungen sind, deren häufiges Auftreten zu eingehendem Studium und vielen Beobachtungen geführt hat. Besonders in den letzten Jahren ist die Literatur derselben eine so grosse und inhaltreiche geworden, dass es schwer ist, sie ganz zu überblicken.

Von allen blennorrhoischen entfernten Erkrankungen ist die bekannteste und am meisten vorkommende der Trippergelenkrheumatismus, und es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass das Synovialgewebe, sowie für andere Mikroben, so auch für die Gonokokken leicht empfänglich und für ihre Fortpflanzung sehr geeignet ist. Dazu kommt noch, dass auch ein Trauma von ungünstigem Einfluss auf die Extremitäten zu sein pflegt, in dem sich bei Tripperkranken nach langen Märschen, Radfahren oder sonstigen Ueberanstrengungen leicht Gelenkaffektionen einstellen.

In manchen Fällen beschränkt sich die Erkrankung auf die afficierten Gelenke und geht dann wieder in Heilung über, zuweilen aber entstehen durch diese Eiterung Krankheitsprozesse, welche entweder lokale organische Veränderungen machen, oder aber, was seltener der Fall ist, auch in anderen Organen schwere Komplikationen hervorbringen.

Von besonderem Interesse ist zunächst die Metastatierung der inneren Organe, wie die gonorrhoische Herzaffektion (Endocarditis, selten Myocarditis und

Pericarditis), welche früher noch nicht als blennorrhoische, vielmehr als nur aus genuinem akuten Gelenkrheumatismus entstanden bekannt war. Diese Anschauung vertrat noch Trousseau (43) im Jahre 1854. Nach Brandes (44) dagegen haben zahlreiche Beobachter über Fälle von blennorrhoischen Herzkrankheiten berichtet, wie z. B. Hervieux (45), Sigmund (46), Schedler (47), Martin (48), Derignac und Mousson (49), Railton (50), Van der Velden (51), Wille (52), Ely (53), His (54), v. Leyden (55), Councilman (56), Flügge (57), Wilms (58), Litten (59), Finger, Ghon und Schlagenhaufer (60), Goltz (61), Thayer und Blumer (62), Dauber und Borst (63), Michaelis (64), u. a. Nach der aetiologischen Seite wurden die Befunde einerseits (Ely u. a.) als Misch- oder Sekundärinfektion, wie beim blennorrhoischen Gelenkrheumatismus angesehen, anderseits (v. Leyden, Finger, Thayer, Blumer u. a.) als echte gonorrhoische Metastasen.

Andere Metastasen, welche neben dem Tripperrheumatismus im Verlauf oder im Anschluss an gonorrhoische Urethritis, Vulvovaginitis und Ophthalmoblennorrhoe zur Beobachtung kommen, sind, wie ich in der Literatur gesehen habe, schon vielfach beobachtet worden. Jundell (65) z. B. konstatierte bei einem an Harnröhren-Tripper erkrankten Patienten, bei welchem sich nach drei Wochen Tendovaginitis einstellte, sowohl mikroskopisch als auch durch Kulturen, Gonokokken im Exsudate der Sehnenscheide des Musc. tibial. posticus. Auch Aman (34b) berichtet über Gonokokkenbefunde bei Tendovaginitis, die er durch Kulturen sicher stellte. Dieselbe Affektion haben schon früher Fournier (66), Maymon (67), Feleki (68), Rossa (69), Jacobi (70), Finger u. a. gesehen. Auch

bei Bursitis (Rossa 69, Feleki 68, Duplay 71), Myositis (Rossa u. a.) und Periostitis (Raynaud 72, Jaquet 73) wurden Gonokokken gefunden. Finger, Ghon und Schlagenhaufer konnten bei einem Kinde, welches an gonorrhoischer Ophthalmoblennorrhoe litt, an Periostitis Perichondritis erkrankte Gonokokken mikroskopisch und durch Kulturverfahren feststellen. Bordoni-Uffreduzzi (31), Chiasso (74) konstatierten in einer im Anschluss an Blennorrhoe entstandenen Pleuritis Gonokokken auf mikroskopischem und kulturellem Wege im Exsudate. Gleiche Berichte lesen wir von Finger, Ducrey und Perrin (75), u. a.

Augenkrankheiten im Verlaufe des Trippers wurden von manchen Beobachtern als Metastasen desselben aufgefasst. Despagnet (76), Kipp (77), Jahn (78) und Nobel (79) sahen im Anschluss an Gonorrhoe Iritis und Iridochorioiditis entstehen, und halten diese für Metastasen der Gonorrhoe. In früherer Zeit teilen auch schon Rollet (80) und Marquand ähnliche Befunde mit. Wolff (81) fand Gonokokken im Eiter eines Tripperbubo; dieselben wiesen Raymond (82) und andere in der Lymphadenitis am Angulus mandebulae nach. Schliesslich sollen noch erwähnt werden Myelitiden (Engel-Reiners 83, Leyden 84, Barrie 85 u. a.), Neuritiden (Rossa 86, Panas 87, Nürnberger 88 u. a.), Hautexantheme (Raynaud 89, Vidal 90, Colombini 30 u. a.), Stomatitis (Ménard 91, Dohrn 92, Rosinski 93, Leyden 94), Abscesse der Extremitäten (Horwitz 95), Mastitis (Sarfert 96) und einige andere Prozesse, welche als Folge des gonorrhoischen Prozesses nachgewiesen wurden. Ueberblicke ich nun alle diese Komplikationen, welche, wie ich schon erwähnte, entweder mit oder ohne vorangegangenen Gelenkrheumatis-

mus auftreten können, so glaube ich wohl von diesen, wie von einer Gonokokkenpyaemie oder von einer gonorrhoischen Allgemeininfektion sprechen zu dürfen, was ja bis heute als bestehende Thatsache vielfach anerkannt wurde. Häufig wurden bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Befunde von Herzaffektionen zusammen mit Veränderungen anderer Organe, multiple Metastasen, beobachtet, so auch mit solchen der Lunge, in denen bisher jedoch Gonokokken mit Sicherheit nicht konstatiert werden konnten. Schon Martin (48) beschreibt einen Fall von Pleuropneumonie mit Endo- u. Myocarditis nach gonorrhoischem Gelenkrheumatismus; seine pathologisch-anatomischen Befunde der Lunge ergaben starke eitrige Pleuritis mit vielen kirschkerngrossen Knoten und gangränösen Herden auf der Oberfläche der Lunge. Die Schnittfläche derselben zeigte viele eitrige Herde, welche den Knoten entsprachen. Bei der histologischen Untersuchung konstatierte er starke zellige Infiltration der Pleura, Hämorrhagie, erweiterte Gefässe und Embolien in der Lunge, in den Alveolen Blutkörperchen, sowie desquamierte Epithelien, aber keine Mikroben. His (54), Thayer und Blumer (62) haben auch in Fällen gonorrhoischer Herzerkrankungen beim Sektionsbefund Lungenaffektionen nachgewiesen, und auch Pollard (97) konnte einen tödlichen Fall durch Embolie in der Pulmonalarterie im Verlauf eines gonorrhoischen Gelenkrheumatismus beobachten. Neuerdings hat Aman (34b) einen Fall beschrieben, welcher Lungensymptome mit gonorrhoischem Rheumatismus nach Einimpfung von gewonnener Reinkultur eines anderen Patienten zeigte; er sieht diese Erscheinung als Symptom einer gonorrhoischen Allgemein-Infektion an.

Trotzdem konnten in allen diesen Fällen in dem Lungengewebe Gonokokken nicht nachgewiesen werden. Bevor ich nun auf einen analogen Fall, welchen ich selbst beobachten und untersuchen konnte, näher eingehe, will ich erst noch einiges über das Stadium und den Zustand des Eintretens der gonorrhoischen Metastasen erwähnen.

Mit Bestimmtheit vermag man nicht anzugeben, in welchem Stadium der Gonorrhoe Metastasen auftreten; im allgemeinen nimmt man an, dass dies nach Verlauf von zwei bis drei Wochen geschieht, was jedoch die Möglichkeit eines schnelleren oder späteren Auftretens nicht ausschliesst.

So kommt es zunächst darauf an, wodurch und auf welche Weise diese die Gonorrhoe komplizierenden Krankheitsprozesse herbeigeführt werden. Nur in den seltensten Fällen lässt sich dies mit Sicherheit bestimmen, und in diesen ist die Metastase dann meist auf eine schädliche Reizung (Gewaltthätigkeit, Ueberanstrengung) und Recidive zurückzuführen. Bisher ist nun sehr viel über gonorrhoische Metastasen berichtet, deren verschiedener Charakter vielfach beobachtet und publiziert worden, doch glaube ich, dass die Gesamtheit der Fälle in Wirklichkeit vielleicht noch eine weit grössere ist, als bekannt sein dürfte, indem es überhaupt nicht so leicht ist, in jedem Falle Gonokokken festzustellen, die Untersuchung auch oft durch spätentstandene Metastasen sehr erschwert wird, dazu kommen dann noch die unsicheren Angaben der Patienten.

Während meines Arbeitens in der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses „Moabit“ habe ich nun Gelegenheit gehabt, einen Fall

von gonorrhoischer Metastase näher zu beobachten und sowohl vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, als auch nach bakteriologischer Seite hin zu untersuchen. Der Krankheitsfall, bei welchem durch gonorrhoische Lungenmetastase der Tod herbeigeführt wurde, dürfte meiner Befunde wegen von grossem Interesse sein. Derselbe diente mir zur Grundlage meiner Arbeit und verdanke ich sowohl das Thema, als auch Material, Krankengeschichte desselben und einen für mich eigens gegebenen älteren Krankheitsbericht dem so freundlichen und wohlwollenden Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. R. Langerhans.

Im folgenden will ich nun näher auf meinen soeben erwähnten Fall eingehen und zunächst die Krankengeschichte und den Sektionsbefund voranschicken.

Marie Böber, Dienstmädchen, 16 Jahre alt, wurde am 22. Juni 1897 in das Krankenhaus Moabit aufgenommen.

Anamnese: Patientin kam in bewusstlosem Zustande in das Krankenhaus. Nach Angaben der Herrschaft und Verwandten ist dieselbe nach Verrichtung schwerer Arbeit am 19. Juni mit Schmerzen im rechten Bein erkrankt, wogegen ihr der Arzt eine Einreibung verschrieb. Sie hatte trotzdem noch am 20. an einem Tanzvergnügen teilgenommen. Am 21. morgens stellten sich heftige Schmerzen im Kopf und Leib ein.

Am 22. Juni wurde sie bewusstlos, hatte immerwährendes Erbrechen. Angeblich ist sie früher immer gesund gewesen.

Status praesens: Es scheint, dass Patientin ein grosses, gut entwickeltes Mädchen ist, welches sich in gutem Ernährungszustande befindet.

Die Zunge ist belegt und stündlich tritt Erbrechen ein; das Erbrechen besteht aus schleimigen und galligwässrigen Massen. Die Temperatur ist 40,4° C., Puls 120 fieberhaft. Die Milz ist etwas vergrössert und fühlbar. Die Vulva ist gerötet und zeigt etwas eitrigen Belag, in der sich aber Gonokokken mikroskopisch nicht nachweisen lassen. Der Hymen hat einen kleinen Einriss nach der commissura posterior hin. Sonst ergeben sich an den inneren Organen keine krankhaften Befunde. Urin wird nicht genügend entleert. Das Sensorium ist völlig genommen; Patientin kann garnicht schlucken. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall; keine Nackenstarre; Patellarreflexe sind vorhanden. Die Haut zeigt kleinste Petechien am Leib und an den Oberschenkeln. Die Bewegung des rechten Armes ist anscheinend etwas schmerzhaft.

Diagnose: Peritonitis, Appendicitis, Sepsis.

Therapie: Analeptica Camph. Aether. Venaesectio (100 ccm).

Am 23. Juni ist der Zustand der Patientin unverändert. Die Temperatur ist 40,4° C. 6 Uhr vormittags, 40,8° C. 8 Uhr nachmittags, Puls 120—140.

24. Juni. Die Temperatur ist 39,9° C. 6 Uhr vormittags, 40° C. 8 Uhr nachmittags, Puls 120—155.

25. Juni. Am Vormittag ist die Temperatur 40,4° C. und der Puls auf circa 200 gestiegen. Die Petechien haben sich vermehrt. Am Nachmittag trat Exitus letalis ein.

Die Sektion ergab folgende Veränderungen:

A. Aeusseres:

Mittelgrosse, gut genährte weibliche Leiche.

B. Brusthöhle:

Der Zwerchfellstand entspricht links dem unteren Rand, rechts dem oberen Rand der V. Rippe. Die Pleurahöhle ist links und rechts leer, es bestehen keine Verwachsungen.

Im Pericardium sind zwei Esslöffel klarer, gelblicher Flüssigkeit vorhanden.

Das Herz ist so gross wie die Faust; die Klappen der Aorta und Pulmonalis sind schlussfähig. Im rechten Vorhof zähe Speckgerinnsel vorhanden. Atrioventrikularklappen sind für zwei Finger durchgängig. Der linke Ventrikel ist kontrahiert, der rechte diastolisch. Die Muskulatur ist graurot, etwas trübe, die Klappen sind zart und glatt. Pleura pulmonalis ist links mitten über der vorderen Fläche des Oberlappens trocken, desgleichen über einer kleinen Stelle dicht unterhalb der Spitze an der vorderen Fläche. Die linke Lunge ist im ganzen blassrot und weich; zahlreiche kleinere Stellen sind dunkelgraurot, etwas derb. Innerhalb dieser erscheinen mehrere sandkorngrosse Stellen auffallend trübe. Unter den trockenen Partien der Pleura befinden sich mehrere bis hanfkorngrosse Partien des Lungengewebes, von dunkelroter, etwas trockener Schnittfläche, und z. T. keilförmiger Gestalt, aber auffallend kleinen Partien, gegen die Umgebung durch eine schmale, trübe, etwas gelbliche Zone ziemlich scharf begrenzt. Die Schnittfläche der übrigen Teile der linken Lunge ist im allgemeinen rot und glatt. Die Pleura der rechten Lunge ist an mehreren kleineren Stellen trocken, in grösserer Ausdehnung über der Lingula trocken. Die Schnittfläche ist im allgemeinen rot, leicht ödematös; im besonderen bietet die rechte Lunge dieselben Veränderungen, wie die

linke. In den Bronchien befinden sich beiderseits trübe, zäh schleimige Massen. Die Bronchialdrüsen sind deutlich geschwollen, z. T. verkäst. Die Halsorgane sind etwas cyanotisch, mit feinblasigem Schaum gefüllt. Die Zunge ist belegt.

C. Bauchhöhle:

Das Netz bedeckt die Darmschlingen. In der Bauchhöhle befindet sich kein fremder Inhalt.

Das Peritoneum ist überall glatt, feucht, glänzend. Die Milz ist 12, 8 und 5 ccm. gross, von teigiger Konsistenz, dunkelrot: auf der Schnittfläche quillt etwas Pulpae vor.

Die Nebennieren sind nicht verändert. Die linke Niere ist geschwollen, getrübt, blass. In der Oberfläche sieht man mehrere kleine bis mohnkerngrosse gelblichgraue, z. T. etwas erhabene Herde; einzelne sind von einem schwachen roten Hof umgeben. Beim Einschneiden entleert sich aus den kleinen Herden kein Eiter.

Die rechte Niere ist wie die linke.

Ureteren ohne Veränderung.

Das Beckenfettgewebe ist auffallend ödematös.

In den Ovarien sieht man ganz vereinzelte narbige Einziehungen. Die Tuben sind cyanotisch, sonst nicht verändert. In der Harnblase befindet sich $^1/_2$ Theelöffel ganz schwach getrübter Flüssigkeit. Die äusseren Schamteile und das Hymen sind dunkel gerötet. Letzteres ist stark geschwollen ca. 3—4 mm hoch.

An der hinteren Fläche am Damm befindet sich ein einziger, wenig tiefer Einriss. Daneben sieht man einen kleinen, kaum hanfkorngrossen Knopf, der

lebhaft gerötet und stark mit trüben, graulich-gelblichen Massen bedeckt ist.

Die Schleimhaut der Vagina ist dunkel cyanotisch, stark geschwollen, sehr hoch gerunzelt, mit etwas trüben Massen bedeckt. Das Collum uteri enthält hanfkorngrosse klare Cysten. Endometrium des corpus uteri ist geschwollen und gerötet. Das Duodenum enthält galligen Inhalt; die Papille ist durchgängig. Die Magenschleimhaut ist geschwollen, getrübt, fleckig-gerötet und mit scharf abgesetzten dunkelroten Flecken durchsetzt. Die Gallenblase ist nicht verändert. Die Leber ist wenig geschwollen, getrübt, blass und schlaff.

Das Pancreas ist unverändert.

Die Mesenterialdrüsen sind wenig geschwollen. Die Aorta ist sehr eng; sie hat unregelmässige Abgangsstellen der Intercostalarterien, ist sehr dünn und stark elastisch. Die Retroperitonealdrüsen sind etwas geschwollen und lebhaft gerötet.

D. Kopfhöhle:

Das Schädeldach ist schwer von der Dura zu trennen, regelmässig gebildet, von mitterer Dicke und Schwere. In dem Sinus longitudinalis befindet sich dunkles flüssiges Blut. Die Dura ist unverändert, von mittlerer Spannung, die Arachnoides zart. Die grösseren Venen der Arachnoides sind gefüllt. Die Gefässe an der Basis des Gehirns sind zart.

Auf die Schnittfläche des Gehirns treten zahlreiche mittelgrosse Blutpunkte.

Die Rinde und die grossen Ganglien sind nicht hyperaemisch.

Anatomische Diagnose:

Pleuritis multiplex sicca, partialis fibrino-purulenta incipiens.

Pneumonia multiplex intralobularis katarrhalis, multiplex haemorrhagica, incipiens apostematosa.

Bronchitis catarrhalis.

Oedema pulmonum.

Cyanosis faucium.

Myocarditis parenchymatosa.

Hyperplasis recens lienis.

Nephritis parenchymatosa.

Gastritis parenchymatosa.

Haemorrhagia punctata multiplex ventriculi.

Hepatitis parenchymatosa.

Intumescentia glandularum mesaraicarum, retroperitonealium, pelvicarum.

Colpitis purulenta.

Aorta angusta.

Hyperaemia cerebri.

Nach der klinischen Diagnose und den anatomischen Befunden wurde der Krankheitsfall als eine septische Erkrankung angesehen. Wodurch dieselbe entstanden war, liess sich jedoch nicht sogleich, sondern erst durch die mikroskopischen Untersuchungen feststellen. Abweichend vom klinischen Bericht wurden im Exsudat der Vagina neben vielen anderen Bakterien zahlreiche, typische, semmelförmige Kokken gefunden; auch wurden im Ausstrichpräparat des Eiters, aus einem Nierenabscess ausschliesslich semmelförmige Diplokokken gesehen, welche durch ihre Form, Grösse, Lagerung und Farbverhältnisse als Gonokokken festgestellt werden konnten. Leider wurde das Reinkulturverfahren nicht mit ihnen vorgenommen, da es an einem geeigneten

Kulturboden fehlte, und auf anderen Nährböden keine Kulturen sich entwickelten. Meine Aufgabe war es nun, zu untersuchen, ob sich, ausser in der Niere und im Eiter der Vagina, dieselben Kokken auch in den pneumonischen Herden finden. Nachdem ich meine mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen beendet hatte, gelang es mir zu einem bestimmten Resultat zu kommen. Ich konstatierte, dass im Verlauf einer Gonorrhoe eine Pneumonie durch Gonokokken verursacht war, und fand diese in grosser Zahl in der Lunge. In folgender Weise stellte ich meine Untersuchung an.

I. Histologische Untersuchung.

Ich nahm zahlreiche 1 ccm grosse Stücke aus verschiedenen Stellen der Lunge, sowie ganze Abscesse aus der Niere, fixierte diese 8 Tage lang in täglich gewechseltem Alkohol absolutus und bettete sie in Paraffin ein.

Von jedem dieser Stücke machte ich dann circa 12—15 möglichst dünne Schnitte und wendete zunächst die zu histologischen Untersuchungen gewöhnlich gebrauchte Färbung (Haematoxylin und Eosin) an.

Dabei fand ich folgende Veränderungen:

A. In dem Lungengewebe.

Als charakteristisches Merkmal wiederholten sich in jedem Schnitt haemorrhagische Partien, welche aus 12—15, zuweilen mehreren mit Blut gefüllten Alveolen bestanden, jeder Schnitt enthielt mehrere solcher Partien. Innerhalb der haemorrhagischen Herde konstatierte ich erweiterte Kapillaren und einzelne Gefässe mit Kokken (Embolie?) vollgestopft. Ein Teil dieser war von zelligen (kleinen mehrkernigen Rundzellen)

Massen dicht umgeben; scheinbar war die Wand selbst durch dichte Anhäufung von Rundzellen an einzelnen Stellen zerstört, wenigstens in continuo nicht mehr zu verfolgen. In mehreren Schnitten fand ich ausser den haemorrhagischen Partien noch eitrige Herde. An diesen Stellen war ein Abschnitt von 3—7 Alveolen mit dicht gedrängten polynukleären Zellen gefüllt, und innerhalb desselben das eigentliche Lungengewebe zerstört. In der Umgebung war das eigentliche Lungengewebe mit kleinen vielkernigen Rundzellen infiltriert, die Alveolen mit den gleichen Zellen angefüllt. Einzelne Alveolen und Bronchiolen enthielten rote Blutkörperchen, polynukleäre Leukocyten, welche in verschiedener Menge in einer Alveolar vorhanden waren, und desquamierte Epithelien, aber nur sehr wenig Fibrinfäden. Auch zellige Infiltration war in den interlobulären Septen, sowie in dem eigentlichen Lungengewebe vorhanden. Die Pleura zeigte lebhafte zellige Infiltration und war verdickt, teilweise haemorrhagisch.

B. In dem Nierengewebe.

In jedem Schnitt befand sich eine etwa $1^1/_2$—2 mm breite dreikantige haemorrhagische Stelle, welche mit der Basis der Peripherie zugewendet war. In der Nähe des vorderen Teiles dieser Stelle fand ich auch verstopfte, nekrotische Gefässe. Diese bildeten das Centrum von eitrigen Prozessen, welche von den haemorrhagischen Teilen umgeben, und nach den peripherischen Teilen hin mehr haemorrhagisch als eitrig waren. Die ganze Partie wird von Nierengewebe mit starker zelliger Proliferation und z. T. von einer schmalen eitrig-infiltrierten Zone begrenzt. In dieser, sowie in den haemorrhagischen Stellen befanden

sich zerstörte Harnkanälchen, Gomeruli und kernlose, abgestossene Epithelzellen. Die Masse, welche in den Gefässen lag, war dunkel gefärbt[1] und sah körnig aus. Im Uebrigen zeigte das Nierengewebe die charakteristische Veränderung der parenchymatösen Entzündung.

IV. Bakteriologische Untersuchung.

Zunächst versuchte ich fünf Tage nach der Sektion mit für mich zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung reserviertem getrocknetem Eiter des Genitalkanals das Züchtungsverfahren, indem ich den Eiter in sterilisiertem Wasser löste, mit der Platinnadel auf den Nährboden übertrug (Kieferscher Nährboden[2] und in Brutofen (von 36°) brachte.

Damit konnte ich aber keinen Erfolg erzielen. Gleichzeitig machte ich mehrere Strichpräparate in der gewöhnlichen Weise, indem ich den Eiter auf Deckgläschen ausstrich, trocknete und durch die Flamme zog. Darauf färbte ich dieselben mit wässrigem Methylenblau (gesättigte Lösung von Methylenblau in 5%tigem Carbolwasser — 5 Minuten lang), und nachher mit verdünnter Eosinlösung. Als ich sie unter Olimmersion betrachtete, fand ich semmelförmige Diplokokken, zwei etwa nierenförmige, durch linsenförmige Kittmasse mit einander verbundene Kokken, von denen ein Paar gemessen, eine Grösse von ungefähr 0,8—1,5 μ[3] Länge und 0,6—0,8 μ Breite hatte. Dieselben Kokken lagen in verschiedener Menge im Zellleibe, sowie vereinzelt auch ausserhalb desselben. Ich wandte

---

1. Durch Haematoxylin,

2. Ascitesflüssigkeit vermengt. — Berl. Klin, Woch. 1895. No. 15.

3. 1 μ = $\mu\iota\varkappa\varrho o\nu$ = $^1/_{1000}$ mm.

dann noch die Färbungsmethode nach Gram an und konstatierte, dass keine Kokken gefärbt waren.

Nun versuchte ich Präparate des Lungen- und Nierengewebes zu färben. Wer einmal versucht hat, Gonokokken im Gewebe zu färben, wird wissen, dass dieses mit einigen Schwierigkeiten verbunden ist; die Gonokokken lassen sich nach Gramscher Methode überhaupt nicht färben und auch nach Alkoholanwendung entfärben sie sich äusserst leicht. Ich wendete verschiedene Färbungsmethoden an. Zunächst machte ich den Versuch nach Gramscher Methode zu färben, fand aber trotz sogfältigster Musterung keine Mikroorganismen in den so behandelten Präparaten. Andere Schnittpräparate legte ich 10—15 Minuten in Carbolfuchsinlösung (1,0 Fuchsin, 10,0 Alkohol absolut. 100,0 5%tiges Carbolwasser), entfärbte dieselben in absolutem Alkohol bis zur makroskopischen deutlichen Differenzierung der Gewebe, legte sie in Bergamottöl und schliesslich in Canadabalsam (Toutonsche Färbung 98). In diesen Präparaten der Niere konnte ich nur vereinzelte Kokken sehen. Ebenso gelang es mir auch mit anderen Färbungen nicht, mikroskopisch Kokken zu sehen; selbst in der Weise, wie Leyden (55) Gonokokken in einem Schnittpräparat (bei einem tödlichen Fall von maligner Endocarditis gonorrhoica) sicher feststellen konnte, war es mir nicht gelungen, solche in meinen Präparaten zu finden. Es blieb mir nun nichts anderes übrig, als eigene Versuche anzustellen. Nachdem ich die Schnitte (auch einige nach Gramscher Methode entfärbte) auf den Objektträger gebracht hatte, legte ich dieselben zuerst $2^1/_2$—3 Stunden in eine $1^1/_2$—2%tige wässrige Gentianaviolettlösung, spülte sie dann 1—3 Minuten lang in $^1/_2$—1%tigem Essig-

wasser ab, wodurch der überflüssige Farbstoff entfernt wurde. Darauf kamen die Präparate einige Minuten lang in Aqua destillata, dann ca. 20 Minuten lang in den Brutofen, bis die Schnitte etwas trocken waren.

Dadurch vermied ich zu starke und zu lange Einwirkung des Alkohols, wodurch ja bekanntlich die Gonokokken leicht entfärbt wurden. Nun spülte ich die Schnitte in möglichst schwacher Lösung von Eosin in Alkohol ab ($^1/_2$ Minute), und entwässerte sie darauf ganz kurze Zeit in Alkohol absolut. Schliesslich wendete ich Bergamottöl zur Aufhellung an und schloss die Schnitte in Canadabalsam ein. Jetzt erschienen die Kerne blau, der Zellenleib hellrot und die Kokken dunkelblau gefärbt. Bei dicken Schnitten war es schwer, im Haufen die semmelförmigen Kokken als solche zu erkennen, bei den dünnen dagegen leicht, die Form der Diplokokken sowohl in den Embolien, als auch in den Abscessen der Nieren und Lungen zu verfolgen. In den Lungen fand ich die Kokken, ausserdem im Exsudat, den Alveolen und Bronchien, einige auch in haemorrhagischen Partien; in der Pleura jedoch gar keine. Die Kokken befanden sich meistens im Zellleib, seltener zwischen den Zellen. Form, Grösse und Färbung stimmten genau überein mit denjenigen der frischen Präparate vom Exsudat des Genitalkanals und mit den im Eiter eines Nierenabscesses gefundenen Organismen (nur dass sie durch die Härtung etwas zusammen geschrumpft waren). Auf Grund der angegebenen Ergebnisse kann ich unsern Fall als eine Metastasenbildung der Gonorrhoe in Lungen und Nieren bezeichnen und von allgemeiner Infektion sprechen, indem die Gonokokken vermutlich infolge der Verletzung des Hymens direkt in die

Lymph- oder Blutbahnen eingedrungen waren. Dies lässt sich mit einiger Bestimmtheit annehmen, da die Untersuchung der lokalen (Vagina etc.), als auch der entfernten (Lunge und Niere) Affektion den gleichen Organismus als Krankheitserreger ergeben hat. Mag mein Gonokokkennachweis nach dem heutigen wissenschaftlichen Standpunkt auch nicht ganz genügen, da es mir leider, wie ich schon erwähnt habe, nicht möglich war, das Kulturverfahren vorzunehmen, so denke ich doch, infolge der Ergebnisse meiner mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen, den Gonokokkenbefund als sicheren betrachten zu dürfen. Die besonders wichtigen Kennzeichen sind, dass unsere Kokken auf allgemeinem Nährboden nicht wachsen, ihre Form, Grösse, Lagerung und Färbverhältnisse mit den für Gonokokken charakteristischen Merkmalen übereinstimmen.

Ich will noch hinzufügen, dass, während ich in den entfernten Organen nur reine Gonokokken konstatierte, ich im primären Infektionsherd oder Genitalkanal neben solchen auch Staphylokokken und Bacillen fand. Es ist nun fraglich geblieben, ob die allgemeine Infektion unserer Pat. nur durch Gonokokken oder zusammen mit anderen Organismen, welche sich im Genitalkanal befunden haben, verursacht wurde, da im Blute keine Mikroben nachgewiesen werden konnten. Ich vermag mich des Urteils nicht zu enthalten, dass auch die Entstehung der allgemeinen Infektion auf die Gonokokken zurückzuführen ist, da ich andere Kokken im Genitalkanal nur in geringer Menge fand, und solche selbst im normalen, besonders weiblichen Genitalkanal häufig nachgewiesen werden; für meine Anschauung spricht auch der Umstand, dass in den

metastatischen Herden nur allein Gonokokken zu finden waren.

Im Anschluss an diesen Fall will ich noch drei weitere Fälle publizieren, bei denen ebenfalls im Anschluss an Gonorrhoe Metastasen mit tödtlichem Ausgange auftreten.

Fall I. W. E. Student 23 J.

Aufnahme: 4. IX. 1890.

Anamnese: Familie war mit Tuberkulose behaftet. Pat. hat in seiner Kindheit plötzlich entstandene Peritonitis durchgemacht, vor $1^1/_2$ J. Gonorrhoe ohne weitere Folgen überstanden.

Am 10. VIII. 90. erkrankte er an Gonorrhoe und gleichzeitig an einem Ulcus molle am inneren Präputialblatt. Bis zum 4. IX. war er in poliklinischer Behandlung.

Status präsens: Pat. hatte Phimose und eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre; im Ausfluss wurden Gonokokken mikroskopisch nachgewiesen. Schmerzhaftigkkit des linken Handgelenkes, und Präputium. Temperatur 38,6° C.

Diagnose: Urethritis gonorrhoica. Ulcus molle. Sepsis, Rheumatismus gonorrhoicus.

Therapie: Zinci. Sulf.; Plumb. acet., Circumcisio; Permanente Irrigation.

5. IX. 90. Schmerzen des linken Handgelenkes unverändert, des rechten stärker. Temperatur 38,7° C.

6. IX. Dem Pat. wurde in Narkose das Präputium excidiert.

8. IX. Auftreten von Schmerzen im Rachen und in der Mundhöhle.

13. IX. Handgelenke erheblich abgeschwollen, aber

bei Druck schmerzhaft. Auftreten von Schmerzen im rechten Fussgelenk.

16. IX. Zunahme der Allgemeinerscheinungen. Leichtes Delirium. Der Urin zeigte geringe Eiweisstrübung.

20. IX. Der Pat. delirierte viel. Puls voll. 120. I. M. Eiweissgehalt im Urin vermehrt. Pat. schwitzte viel. Kein Schüttelfrost seit Beginn der Krankheit. Die Wunde war völlig geheilt.

22. IX. Mittel- und grossblasige Rasselgeräusche über der rechten Lunge. Keine deutliche Dämpfungen. Sensorium völlig getrübt. Rapider Kraftverfall.

23. IX. Morgens Exitus unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche.

Die Obduktion ergiebt folgende Diagnose.

1. Myocarditis parenchymatosa. 2. Bronchitis dextr. 3. Nephritis parenchymatosa. 4. Gastritis parenchymatosa. 5. Arthritis et Tendovaginitis multiplex purulenta.

Fall II. K. Z. Stuckateur. 40 J.

Aufnahme: 24. VI. 1896.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, war selbst nie krank. Am 17. VI. erkältete er sich und bekam Schmerzen im Nacken. Nach einer Woche suchte er das Krankenhaus auf.

Status praesens: Grosser, kräftiger Mann in sehr gutem Ernährungszustande. Gesichtsausdruck sehr leidend, fieberhafte Röte. Atmung erfolgt schnell und oberflächlich, Puls klein, unregelmässig 120. I. M. Temperatur 39,2 ^{0} C. Perkussion und Auskultation der Brustorgane ergeben folgendes:

Vorne an der linken Lunge, Dämpfungen, Knistern, Reibung der Pleura; beiderseits in der Axillarlinie Rasseln. Das Herz ist etwas nach rechts verdrängt, Herzrhythmus ist unregelmässig, Herztöne rein. Abdomen ist nicht schmerzhaft, Milzdämpfung ist etwas vergrössert. Im Urin kein Zucker, jedoch Eiweis. Pat. klagt hauptsächlich über Schmerzen des Halses. Derselbe ist stark geschwollen, die Bewegung des Kopfes ist sehr wenig ausgiebig und überaus schmerzhaft. Reflexe sind erhalten, Pupillen reagieren. Diagnose: Sepsis, Pleuritis, Phlegmone.

26. VI. Pat. bekommt an der linken Seite, wo die Dämpfung sich vergrössert hat, 6 trockene Schröpfköpfe, Senfpflaster, Excitantien (Tinct. Valeriana, Strophanti). Er fühlt sich etwas besser. Rechts am Halse Infiltration, keine Fluktuation.

30. VI. Herzaktion wird schwächer, Pat. bekommt andauernd Excitantien. Kopfschmerzen, Benommenheit, Delirium. Das Fieber ist auf 40,2° gestiegen, jagender Puls, 140. Pat. erhält wiederholt Kampferinjektionen.

Abends Exitus letalis.

Obduktion nach 14 Stunden ergiebt folgende Befunde:

A. Aeusseres:

Ziemlich grosser, gut genährter männlicher Leichnam. Muskulatur etwas dunkelrot. Conjunctiva und Haut leicht ikterisch. Aus dem Penis lässt sich durch Druck ein Tropfen eitriger Flüssigkeit entleeren.

B. Brusthöhle:

Zwerchfellstand links unterer, rechts oberer Rand der V. Rippe. Pleurablätter links vorn verklebt; hinten links befindet sich zwischen den Pleurablättern

ca. $^1/_2$ Ltr. leicht getrübte dunkel bräunliche Flüssigkeit. Pleurablätter rechts über dem Oberlappen verwachsen. Rechts keine Flüssigkeit. Im Pericardium eine grössere Menge klarer, hellgelber Flüssigkeit. An der hinteren Fläche des linken Ventrikels eine thalergrosse Verwachsung zwischen den Pericardialblättern. Linker Ventrikel kräftig kontrahiert. Muskulatur fleckig getrübt. Rechter Ventrikel ziemlich eng, nicht verändert, alle Klappen intakt. Von der Axillarlinie an nach hinten sind links die Pleurablätter mit dicken Fibrinmassen bedeckt. In der Spitze der linken Lunge eine kleine schieferige Narbe. Der linke Oberlappen ist ödematös, der Unterlappen im hinteren unteren Abschnitt atelektatisch, sonst lufthaltig. Die ganze rechte Lunge ist ödematös. Die Lymphdrüsen des Halses sind geschwollen, graurot, besonders stark an der hinteren Fläche neben der Wirbelsäule. Beim Ablösen der Halsorgane von der Halswirbelsäule stösst man rechts ungefähr in der Höhe des VI. Halswirbels auf eine eitrig-infiltrierte Partie von etwa Wallnussgrösse. Halsorgane: cyanotisch, mit zähen, trüben, schleimigen Massen bedeckt. Tonsillen nicht geschwollen.

C. Bauchhöhle:

Abdomen ohne fremden Inhalt. Peritoneum nicht verändert. Milz vergrössert, blassgraurot brüchig. Nieren stark geschwollen, getrübt, derbgraurot. In der linken Niere einzelne kleine Abscesse. Harnblase enthält leicht sedimentierenden Urin; Schleimhaut ist blassrosa. Duodenum enthält gallig getrübten Inhalt. Papille ist nicht verändert, ohne Schleimpfropf, durchgängig. Magenschleimhaut geschwollen, ge-

trübt, im Fundus fleckig gerötet. Leber geschwollen, getrübt, leicht ikterisch. An verschiedenen Stellen der Leberoberfläche narbige Stellen, besonders neben dem Ligamentum suspensorium und am hinteren Rande des rechten Lappens. In der Radix mesenterii nahe dem Ansatz einer Ileum-Schlinge ein haselnussgrosser Abscess.

D. Kopfhöhle:

Im Sinus flüssiges und frisch geronnenes Blut. Arachnoides schwach weisslich verdickt, wenig ödematös. Gefässe der Basis nicht verändert. Nirgends eine Herderkrankung.

Anatomische Diagnose:

(Sepsis). Phlegmone profunda colli. Intumescentia glandularum lymphaticarum colli. Pleuritis hydrofibrinosa sinistra.

Adhaesiones pleurarum dextrarum. Oedema pulmonis dextri et lobi superioris sinistri. Atelectasis partialis lobi inferioris sinistri. Hydropericardium. Myocarditis parenchymatosa. Adhaesio circumscripta pericardii.

Hyperplasis pulpae lienis.

Nephritis parenchymatosa et multiplex apostematosa. Gastritis parenchymatosa. Abscessus radicis mesenterii. Hepatitis parenchymatosa. Cicatrices hepatis. Icterus levis, hepatis, conjunctiva, cutis. Urethritis catarrhalis purulenta.

Fall III. W. P. Kindermädchen, 14 J. Aufnahme 29. XI. 1897. Anamnese: Im Juli 97 hatte Pat. Masern, sie wurde im Kinderkrankenhause behandelt. Am 21. XI. 97 begann die jetzige Krankheit mit Fieber, Kopf- und Leibschmerzen, namentlich

auf der rechten Seite. Bald trat Erbrechen ein und Benommenheit.

Status praesens: Pat. gut entwickelt. Fettpolster gering, Muskulatur schlaff. Pat. schwer benommen. Leib prall gespannt. Urin und Stuhlgang wird unfreiwillig entleert. An Herz und Lunge keine Veränderung nachweisbar. Temperatur 39,5° C. Puls schwach 120.

Diagnose: Peritonitis.

Therapie: Eisblase, Mixt. acid. Tr. opii; Morphium-Injektion.

2. XII. Pat. stirbt unter allmählicher Abnahme der Herzthätigkeit. Sektion ergiebt 18 Stunden post mortem folgenden Befund:

A. Aeusseres:

Ziemlich grosse, magere weibliche Leiche.

B. Brusthöhle:

Zwerchfellstand entspricht links dem unteren Rande der V. Rippe, rechts dem unteren Rande der IV. Rippe. Ueber beiden Lungen strangförmige und flächenhafte Verwachsungen der Pleurablätter. Im Pericardium ca. 70 ccm klarer Flüssigkeit. Herz: Der rechte Vorhof ist prall mit Blutgerinnseln gefüllt. Im rechten Ventrikel wenig geronnenes Blut. Linkes Herz fast leer. Mitralis und Tricuspidalis gerade für zwei Finger durchgängig. Pulmonal- und Aortaklappen schlussfähig. Alle Klappen und das Endocardium zart und glatt. Linke Lunge: Oberlappen blassgraurot, weich, knisternd, Unterlappen etwas derb und wenig knisternd. In der Spitze ungleichmässige Vergrösserung der Luftbläschen, sehr starkes Knistern.

Schnittfläche hellrot, im Oberlappen glatt, im Unterlappen ragen zahlreiche unregelmässige im Ganzen kleine Partien über der Schnittfläche hervor; diese haben eine hellrot und mehr graue Farbe und eine etwas körnige Beschaffenheit der Schnittfläche. Der rechten Lunge wiederholen sich dieselben Verhältnisse wie links. Halsorgane ohne Veränderung.

C. Bauchhöhle:

In der Bauchhöhle ungefähr $^1/_2$ Ltr. trüber, rahmiger grünlich-gelblicher und vielfach mit Flocken durchsetzter Flüssigkeit. Das Peritoneum ist fast in ganzer Ausdehnung mit weichen, grünlich-gelblichen und z. T. flockigen Exsudatmassen bedeckt, und in den oberen Abschnitten feucht mit sichtbarem Exsudat bedeckt, mattglänzend. Magen stark durch Gas aufgetrieben; Netz mit denselben Massen wie der Darm bedeckt, lebhaft fleckig gerötet; die Darmschlingen sind miteinander verklebt, lebhaft gerötet. Proc. vermiform. intakt. Milz von entsprechender Grösse, blassrot. Folicul deutlich. Schnittfläche im ganzen glatt. Konsistenz schlaff.

Nebennieren ohne Veränderung.

Nieren von entsprechender Grösse, blass, Oberfläche glatt und getrübt. Markkegel cyanotisch, Rinde getrübt. Blase kontrahiert, ohne Veränderung. Vagina mit z. T. dunkelroten, z. T. rahmig grünlich-gelblichen Massen bedeckt. Schleimhaut dunkel cyanotisch, stark geschwollen und gerunzelt. Hymen nicht aufzufinden. Uterus klein; kurzer Körper, sehr langes Collum; auf dem Endometrium liegen dieselben Massen wie in der Vagina. Die rechte Tube ist in ihrem äusseren abdominalen Abschnitt taubeneigross; auf der Schleim-

haut zeigen sich dieselben Massen wie im Uterus. An der hinteren Wand befindet sich eine für einen starken Sondenknopf durchgängige Perforationsöffnung mit missfarbigem etwas schieferigen Rändern. Linke Tube und Ovarien aussen mit Exsudat, sonst nicht verändert. Duodenum enthielt gallig gefärbten Inhalt. Papille durchgängig. Magenschleimhaut cyanotisch mit Schleim bedeckt, in der Oberfläche sieht man zahlreiche ganz flache Substanzverluste. Im Schleim braune Punkte und Striche. Leber vergrössert, blass, trübe. Darm ohne Veränderung, stellenweise cyanotisch. Pancreas, Mesenterialdrüsen, Aorta ohne Veränderung. Gehirnbefunde negativ.

Anatomische Diagnose:

Peritonitis fibrinopurulenta universalis, e perforatione. Pyosalpinx dexter ruptus. Kolpitis et Endometritis catarrhalis purulenta haemorrhagica. Hepatisatio lobularis multiplex catarrhalis et fibrinosa loborum inferiorum. Emphysema alveolare pulmonum.

Bronchitis catarrhalis.

Adhaesiones pleurarum.

Myocarditis, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa.

Gastritis cyanotica catarrhalis.

Erosiones ventriculi.

Ueber den ersten Fall kann ich nur berichten, was bereits gesagt ist, da es sich um einen älteren Fall handelt, der damals allerdings, sowohl klinisch, wie bakteriologisch und anatomisch als zweifelloser Tripperfall betrachtet wurde.

Bei dem zweiten Fall war es mir möglich, die noch vorhandenen Strichpräparate von verschiedenen metastatischen Herden, vom Eiter der Phlegmone des Halses, sowie vom Urethralexsudat mikroskopisch auf

Bakterien und Zellen zu untersuchen, und den Gonokokkus bezüglich morphologisch identische Diplokokken neben anderen Bakterien (Kurzstäbchen und Kokken) zu konstatieren. Dieselben waren reichlich im Urethralexsudat und im Abscess einer Niere vorhanden. Somit kann ich sagen, dass Gonokokken (vom morphologischen Standpunkt aus), von der Urethra ausgehend mit anderen Bakterien zusammen, in der Niere Metastasen hervorgerufen haben.

Im dritten Fall fand ich im Exsudat der Vagina, im Uterus und im Exsudat des Peritoneum zahlreiche typische semmelförmige Diplokokken, welche sich nach Gramscher Methode vollständig entfärbten. Meistens lagen sie haufenweise im Zellleibe. Auf Ascitesagar gezüchtete Mikroben konnte ich nicht isolieren. Beim Untersuchen des Lungengewebes fand ich nirgends Mikroben, jedoch zeigte die hystologische Untersuchung auffallend viel polynukleäre Zellen in den hepatisierten Abschnitten, sowie in den erweiterten und mit rotem Blut prall gefüllten Gefässen. In diesem Fall ist es deshalb noch fraglich, ob die Lungenaffektion mit der Gonorrhoe zusammenhängt oder nicht. Soviel ist klar, dass sich die Gonokokkeninfektion der Vagina bis in die Tube ausbreitete und Pyosalpinx erzeugte; durch Perforation entstand eitrige Peritonitis, die zum Tode führte. Dieser Fall beruht auf Mischinfektion und zwar kamen neben Gonokokken Staphylokokken vor.

Indem ich diese vier Fälle überblicke, will ich noch bemerken, dass es nur in einem möglich war, die Gonorrhoe klinisch festzustellen, während bei den anderen erst die anatomisch-mikroskopische Untersuchung einen Gonokokkenbefund ergab. Von klinischer Seite aus hält es schwer, Gonorrhoe in ihrem Verlauf,

besonders als Metastase festzustellen, da leider zunächst die vorhandenen grösseren Krankheitserscheinungen selbst, nicht immer aber die Ursache zur Entstehung derselben in Betracht gezogen werden kann und wird. So bekannt und häufig das Auftreten der Gonorrhoe, so selten und so wenig ist bisher von den Erscheinungen der metastatischen Gonokokken-Erkrankungen der inneren Organe berichtet worden. Von Wichtigkeit und nicht ohne Interesse ist es daher, diese metastatischen Erscheinungen, sobald sie sich feststellen lassen, mitzuteilen. Das war für mich die Veranlassung, die drei letzten Fälle, obgleich sie nicht in allen Punkten einwandsfrei sind, an den von mir selbst mit aller Bestimmtheit diagnosticierten Fall anzureihen.

Ich erlaube mir nun, an dieser Stelle allen meinen deutschen Lehrern, insbesondere dem hochverehrten Herrn Professor Dr. R. Langerhans für gütige Ueberlassung des Themas sowie Materials und bereitwillige Unterstützung meinen wärmsten und herzlichsten Dank abzustatten.

Litteratur.

1—5, 18, 28, 43, 97. Finger, „Die Blennorrhoe d. Sexualorgane u. ihre Komplikationen.“ 1896.

6. Archiv génér. de méd. Nov. Dez. 1875.

7. Canstatt, Jahresbericht. 1841. Bd. I, S. 22.

8. Revue méd. de la Suisse Rom. 1882. No. 6. 7 Jahresbericht 1858—1865.

9. a) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1879. Bd. VII, No. 28.
b) Dtsch. med. Woch. 1882. S. 279.

10. Allg. med. Centralzeitung. 1880. No. 74.

11. Le microbe du pus blennorrhagique. 1880.

12. Centralbl. f. d. praktische Augenheilkunde, 1882. S. 134.

13. Charité-Annalen VII. Jahrgang. 1882. S. 760.

14. a) Vierteljahresber. f. Derm. u. Syph. XI.
b) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1883. No. 16.

15. Rivista clinica, 1883. No. 2.

16. S. 8 dieser Arbeit.

17. u. 19. Der Microorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen „Gonococcus Neisser,“ Wiesbaden 1885 bis 1887.

20.—26. Arch. f. Derm. u. Syph., 1889 u. 1893; Dtsch. med. Woch. 1890, No. 25—26; Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1891. Bd. 22; Diss. i. Würzburg, 1891; Ref. im Centralbl. f. Gyn., 1891. S. 240; Centralbl. f. Gyn., 1892, S. 385; Centr. f. Gyn., 1895. No. 50.

27. Wien. med. Woch. 1893. No. 41.

29. Dtsch. med. Woch. 1894. No. 15.
30. Monatshefte f. praktische Dermatologie. Bd. 21. No. 11.
31. Dtsch. med. Woch. 1894. No. 22.
32. Riforma med. 1894.
33. a) Centralbl. f. Bakteriologie Bd. XVIII, No. 14. 15.
b) Wien. klin. Woch. 1896 No. 25.
34. a) Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1895.
b) Arch. f. Derm. u. Syph. 1897. XXXIX. Bd. 3. Heft.
35. Berl. klin. Woch. 1893. No. 29, 30.
36. Schweizer Korrespondenzblatt 1889.
37. Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgem. Pathologie IV. 3.
38. Finger, Blennorrhoe, 1897. S. 362.
39. Annal. de mal. des org. gén.-urin. 1889. VIII.
40. Gaz. degli ospit. XIV, 1893. No. 18.
44. S. No. 6.
45. Gaz. méd. de Paris 1858. No. 23.
46. S. No. 8.
47. Diss. i. Berlin 1880.
48. S. No. 8.
49. Gaz. méd. de Paris, 7 sér. p. 75. 77. 1884.
50. British med. Journal I. p. 1142. 1889.
51. Münch. med. Woch. 1887. No. 11.
52. „ „ „ „ „ 37.
53. Medical record, march 1889.
54. Berl. klin. Woch. 1892. No. 40.
55. Dtsch. med. Woch. 1893. No. 38.
56. The American journal of the medical science. Vol. CVI. No. 3. 1893.
57. Diss. i. Würzburg 1890.
58. Münch. med. Woch. 1893. No. 40.
59. Allg. Wien. med. Zeitung 1895. No. 35.
60. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. XXXIII.
61. Diss. i. Berlin, 1893.
62. S. 34a.
63. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 56. 3—4 Heft.

64. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIX, Heft 5—6.
65. Archiv f. Derm. und Syph., Bd. XXXIX, Heft 2.
66. Annales d. dermatol., 1869.
67. Arch. génér. de méd. Nov. Dez. 1875.
68. Pester med. chir. Presse. 1890, No. 2—3.
69. Arch. f. Derm. und Syph. 1892.
70. Beitr. zur klin. Chir. XII.
71. Ref. in Monatsh. f. Dermat., Bd. XVIII, S. 503.
72. Ref. in Monatsh. f. Dermat., Bd. XX, S. 137.
73. Ann. d. dermat. 1892.
74. S. No. 32.
75. Dermatologen-Krongress Paris, 1889.
76. Ref. Berl. klin. Woch., 1888.
77. N. Y. med. record., 1890, 12. June.
78. Diss. i. Berlin 1893.
79. Jahrbuch der Krankenanstalten Wiens.
80. Gaz. méd. de Lyon. No. 7—8 und 10. 1858.
81. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1883.
82. Ref. Archiv f. Derm. und Syph., Bd. 39. p. 429.
83. Jahrbuch der Hamburg. Staatskrankenanst. 1892, II.
84. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI, 1892.
85. Thèse de Paris, 1894.
86. S. No. 69.
87. Semaine médicale, 1890, p. 477.
88. Diss. i. Erlangen, 1894.
89. Ann. de dermat. et de syph. 1892.
90. „ „ „ „ „ „ 1893.
91. „ „ „ „ „ „ 1889.
92. Gynaek. Kongress in Bonn 1891, Verhandlung herausgegeben 1892.
93. S. No. 20.
94. S. No. 84.
95. Wien. klin. Woch., 1893, No. 4.
96. D. Z. f. Chirurg. XXXVIII. Bd., 6. Heft.
97. Archiv f. Dermatol. und Syphilis, 1889.

Thesen.

I.

Die Ursache der „Kakke“ ist noch nicht genau bekannt.

II.

Der Gonococcus erzeugt nicht nur lokale Erkrankungen, sondern oft Metastasen.

III.

Nicht in jedem Falle eines Hirntumors, dessen Sitz festgestellt ist, ist eine Operation indiciert.

Lebenslauf.

Ich, Shinjiro Asahara, Protestant, wurde am 26. März 1871 zu Tokio, Japan, als Sohn des Senator Tamotsu Murata geboren. Nachdem ich meine Schulzeit auf dem Gymnasium beendet hatte, wandte ich mich der Medizin zu und nach vierjährigem Studium wurde ich 1893 zu Tokio nach bestandenem Staatsexamen zum praktischen Arzt approbiert. Etwa ein halbes Jahr praktizierte ich an einem dortigen Hospital. Es war mein Wunsch, meine medizinischen Kenntnisse zu erweitern, und so ging ich zunächst nach Baltimore (U. S. A.), wo ich während vierzehn Monaten an verschiedenen Hospitalen thätig war. Dann ging ich nach London, wo ich circa ein Jahr im St. Thomas-Hospital arbeitete. Hierauf kam ich 1896 nach Berlin, liess mich immatrikulieren und studierte drei Semester an hiesiger Universität, sowie Kliniken, und arbeite ich nun seit Juni 1897 im städtischen Krankenhause „Moabit“. Ich bestand am 8. März 1898 das Examen rigorosum.

Nächst den ausländischen Herren Professoren besuchte ich hier die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren: v. Bergmann, Hildebrand, König, Langerhans, Lewin, Virchow, M. Wolff.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.